

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

No 233

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Frédéric VIDAL

Né à Paris le 2 juillet 1895

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE F. HENRY

30, RUE PASCAL (V^e)

1925

999

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Frédéric VIDAL

Né à Paris le 2 juillet 1895

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE F. HENRY

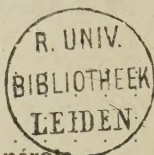
30, RUE PASCAL (v°)

1925

LE DOYEN . . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie		MM.
Anatomie médico-chirurgicale.		NICOLAS.
Physiologie.		CUNEO.
Physique médicale.		Ch. RICHET.
Chimie organique et chimie générale.		N...
Bactériologie		DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.		BEZANÇON.
Pathologie et thérapeutique générales		BRUMPT.
Pathologie médicale		Marcel LABBÉ.
Pathologie chirurgicale		SICARD.
Anatomie pathologique.		LEGÈNE.
Histologie		ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale		PRENANT.
Thérapeutique		RICHAUD.
Hygiène.		CARNOT.
Médecine légale		Léon BERNARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée		MÉNÉTRIER.
		ROGER.
Clinique médicale		GILBERT.
		GHAUFFARD.
		ACHARD.
		WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.		MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.		NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.		JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses.		GUILLAIN.
		TEISSIER.
Clinique chirurgicale.		DELBET.
		HARTMANN.
		LEJARS.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		LEQUEU.
Clinique d'accouchements		COUVELAIRE.
		BRINDEAU.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.		OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique		SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale		DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGENT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIÈRE	Anatomie.
N...	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERRER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVAS	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LÉPER	Clinique médicale.
OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
TERRIEN	Clinique ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE ag.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBAR	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Faible témoignage de reconnaissance
et de filiale affection.*

A MA FAMILLE

A LA MÉMOIRE

DE MON AMI PIERRE POUILLOT

Etudiant en Médecine

TOMBÉ GLORIEUSEMENT AU CHAMP D'HONNEUR

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR SERGENT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Nous le remercions très vivement,
pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence
de notre thèse.*

A M. LE DOCTEUR LIAN

PROFESSEUR AGRÉGÉ, MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Nous le remercions d'avoir bien
voulu nous guider dans notre
travail.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR SÉBILEAU

MM. LES DOCTEURS MAUCLAIRE, POTHERAT, M. LABBÉ,

P. BAR, COURTOIS-SUFFIT, ROCHON-DUVIGNEAUD

A M. LE DOCTEUR LUCIEN DUMONT

*Nous lui sommes particulièrement
reconnaissant pour ses affectueux
conseils et ses précieux encourage-
ments.*

Avant-Propos

L'infarctus du myocarde fut signalé dès 1857 dans la thèse d'Elleau sur l'artérite coronaire dans les lésions du cœur. Pelvet, en 1867, étudie également la question. Budor, en 1888, enrichit le chapitre anatomique et anatomo-pathologique.

Mais c'est surtout M. René Marie, en 1896, qui, dans une thèse magistrale et demeurée classique, traite le sujet à fond et décrit les deux modes évolutifs de l'infarctus du myocarde : l'anévrisme et la rupture.

Gallavardin, à Lyon, et Destendeau, dans sa thèse, éclaircissent certains points obscurs.

Plus récemment, M. Lian, en 1921, et MM. Lian et Pollet, en 1924, se sont attachés à décrire un syndrome caractéristique de l'infarctus du myocarde et l'état de mal cardiogastro-angineux, conception en harmonie avec les récents travaux américains sur cette question.

MM. Aubertin, L. Ramond et Lemierre, ainsi que Don-trebente dans une thèse récente, ont plus spécialement étudié la rupture du cœur.

Définition

Nous avons pour but, dans ce modeste travail, de donner un aperçu général de l'état des connaissances actuelles sur la question de l'infarctus du myocarde et de ses manifestations cliniques.

M. R. Marie a heureusement défini l'infarctus du myocarde : « L'ensemble des altérations régressives qui surviennent à la suite et comme conséquence directe de l'arrêt brusque de l'apport sanguin dans un territoire circonscrit du myocarde. »

Il y a lieu de distinguer cette lésion de l'*apoplexie cardiaque*, qui peut être causée par une altération quelconque du vaisseau, et dans laquelle le sang passant de la cavité ventriculaire dans l'intérieur du myocarde, dilacère, dissocie les différents faisceaux musculaires, jusqu'à ce qu'il se trouve un orifice de sortie, c'est-à-dire que la rupture soit devenue complète.

On doit également distinguer l'infarctus de ce qu'Hipp. Martin a décrit sous le nom de *sclérose dystrophique*, et dont la cause est l'*endarterite oblitérante progressive*.

Dans la sclérose dystrophique, la nutrition est seulement ralentie, diminuée ; dans l'infarctus il y a arrêt brusque de tous les phénomènes nutritifs.

Les altérations, toujours plus ou moins diffuses dans la sclérose dystrophique, sont toujours localisées dans l'infarctus qui produit un véritable « *ramollissement cardiaque* ».

Étiologie

Les causes d'oblitération des coronaires peuvent être classées sous deux chefs différents :

1° Oblitération par une cause *extrinsèque*, agissant au dehors de la cavité vasculaire, par compression. Il n'en existe pas d'observation. Les coronaires, bien profondément situées dans les sillons du cœur échappent facilement à ce processus pathologique ;

2° Oblitération par une cause *intrinsèque*, c'est-à-dire par *embolie* ou *thrombose*.

L'oblitération par embolie est excessivement rare pour les coronaires ; c'est une curiosité anatomique.

La véritable cause est donc la thrombose, due à l'artérite chronique, elle-même due aux grandes causes : saturnisme, goutte, alcoolisme, diabète et surtout syphilis.

Les lésions des coronaires se répartissent avec une grande inégalité. La coronaire gauche est toujours beaucoup plus atteinte que la droite. La raison vraisemblable est la petitesse de son calibre, peu en rapport avec l'hyperactivité du cœur gauche qu'elle irrigue.

Les rameaux auriculaires sont peu atteints, les rameaux ventriculaires sont de beaucoup les plus touchés, surtout la branche interventriculaire antérieure.

L'influence de l'âge est manifeste : on rencontre presque exclusivement l'infarctus du myocarde chez des personnes âgées. Cette particularité tient d'ailleurs probablement à ce que le vieillard, ayant plus vécu, a été soumis à plus de causes d'intoxication et d'infection qu'un autre et qu'il a

ainsi plus de chances qu'un autre de présenter des lésions artérielles.

L'influence du sexe est minime.

L'infarctus atteint de préférence les individus ayant déjà un passé cardiaque ou cardio-rénal. Cependant nous verrons au cours de notre étude clinique qu'il peut survenir, chez un individu en bonne santé, qu'il se traduit alors par des symptômes dramatiques et que c'est dans ce cas surtout qu'un diagnostic précoce peut être intéressant, évitant un traitement illusoire ou une intervention inutile et surtout amenant à établir un pronostic, qui sera toujours fatal à brève échéance.

Anatomie pathologique

Nous étudierons, d'après la remarquable description de M. R. Marie :

- 1° l'oblitération artérielle ;
- 2° les altérations myocardiques ;
- 3° les altérations histologiques et les altérations des séreuses avoisinantes.

1° OBLITÉRATION ARTÉRIELLE. — Pour se rendre compte du siège de la lésion, il faut opérer par coupes au bistouri, coupes parallèles sur toute l'étendue des coronaires et de leurs branches. A un moment donné, le couteau tombe sur une plaque calcifiée : l'artère est un tube rigide, on voit à l'intérieur un caillot plus ou moins adhérent, obstruant la lumière du vaisseau, allongé, soit de teinte claire ou noirâtre.

Nous avons déjà signalé dans l'étiologie que l'infarctus siégeait le plus souvent *sur la branche interventriculaire de la coronaire gauche*. Le foyer touche à la fois la cloison interventriculaire, la face antérieure du ventricule gauche et le pilier antérieur de la mitrale, ou seulement la face antérieure ventriculaire gauche, selon que la thrombose s'est produite avant ou après la naissance de l'artère de la cloison.

Dans les cas rares d'oblitération du rameau auriculo-ventriculaire ou de ses branches, on trouvera des foyers sur le bord gauche, la face postérieure du ventricule gauche et le pilier postérieur de la mitrale.

Enfin, si la lésion porte sur le territoire de la coronaire postérieure, les foyers siègeront sur le ventricule droit, dans sa face postérieure et sur la portion adjacente du ventricule gauche.

Les *tuniques artérielles* sont très inégalement touchées.

L'adventice est infiltrée de nombreuses cellules inflammatoires.

La tunique moyenne, musculo-élastique, présente rarement des altérations importantes.

La limitante interne, au contraire, a le plus souvent disparu et l'endartère remplit à elle seule par son bourgeonnement toute la cavité vasculaire, réduisant la lumière du vaisseau, tantôt à une petite fente située latéralement, tantôt à une petite étoile.

Le caillot, tantôt rouge cruorique, ou au contraire tout à fait blanc, ne tardera pas à se calcifier, si l'oblitération n'entraîne pas la mort rapidement.

2° ALTÉRATIONS MYOCARDITIQUES. — L'infarctus peut se présenter sous deux formes :

- a) la forme nécrotique ;
- b) la forme hémorragique.

a) FORME NÉCROTIQUE. — L'infarctus est naturellement plus ou moins étendu suivant l'importance du vaisseau atteint. Il ne présente pas la forme géométrique régulière des infarctus des autres organes (rein, rate, poumon). Dans le cœur nous avons des foyers plus ou moins irréguliers, plus ou moins distincts, pouvant confluer ou rester disséminés.

D'après la coloration de la coupe on peut distinguer deux types : les *foyers jaunes* et les *foyers roux*.

Les foyers jaunes sont de couleur blanc jaunâtre, tirant quelquefois sur le gris. Ils sont généralement de petites dimensions (d'un grain de mil à une lentille), leur contour est souvent festonné et leur consistance ferme.

Les foyers roux, associés ou non aux foyers jaunes, sont

de couleur roux sale, de consistance molle, constituant de véritables foyers de nécrose humide.

b) FORME HÉMORRAGIQUE. — Si le foyer nécrosé est inondé de sang et les dégâts plus étendus, on a sous les yeux la lésion que Cruveilhier a décrit sous le nom d'*apoplexie cardiaque*. Le sang infiltre les différentes couches musculaires, dilatant les espaces conjonctifs, comprimant les éléments nobles, et l'on obtient l'aspect de « bois de palissandre », suivant l'expression même de Cruveilhier.

3° ALTÉRATIONS DE VOISINAGE. — Le péricarde est épaissi à l'endroit de la lésion, très vascularisé, et parfois adhérent.

L'endocarde peut être également infiltré et épaissi : d'autres fois, au contraire, il peut être aminci considérablement.

4° ALTÉRATIONS HISTOLOGIQUES. — Il faut distinguer dans une coupe d'infarctus deux foyers différents.

En certains points la structure du myocarde, bien que profondément altérée, est encore reconnaissable : les fibres ont subi la dégénérescence graisseuse ou la dégénérescence pigmentaire. Celles qui ont conservé leur forme régulière et leur striation sont tassées les unes contre les autres, formant des blocs homogènes.

En d'autres points une structure nouvelle a remplacé la structure normale. R. Marie a distingué quatre cas principaux :

- a) *l'état alvéolaire ;*
- b) *le foyer de sclérose molle ;*
- c) *le foyer de sclérose dure ;*
- d) *le foyer calcifié.*

Ces aspects différents des lésions myocarditiques correspondent d'ailleurs parfaitement aux diverses phases évolutives. L'état de dégénérescence est le premier en date, puis vient l'état alvéolaire, la sclérose molle, la sclérose dure et la calcification.

Etude clinique

Nous avons déjà relaté dans le chapitre étiologie que l'infarctus du myocarde atteignait, de préférence, les sujets âgés porteurs d'une lésion cardiaque, ou d'une néphrite chronique, à retentissement cardiaque.

Chez de tels malades le diagnostic clinique de l'infarctus est impossible. On assiste à l'aggravation progressive de leur insuffisance cardiaque : la digitale et l'ouabaïne deviennent inopérantes. La mort survient en asystolie et ce n'est que l'autopsie qui révèle l'existence d'un infarctus du myocarde.

En dehors de ces cas, un ensemble d'accidents dramatiques peuvent survenir chez un individu bien portant, se montrant même souvent fier de sa bonne santé.

Les caractères de ces accidents, bien mis en lumière par les récentes observations publiées, doivent permettre d'établir le diagnostic anatomique d'infarctus du myocarde et légitimer un pronostic fatal.

Ce sont ces derniers cas que nous aurons en vue dans notre étude clinique.

Nous distinguerons trois grandes formes cliniques :

- 1° *la forme gastro-cardio-angineuse ;*
- 2° *la forme angineuse simple ;*
- 3° *la forme lipothymique.*

1° FORME GASTRO-CARDIO-ANGINEUSE. — Cette forme a été isolée par MM. Lian et Pollet. Les éléments fondamentaux du syndrome sont au nombre de trois :

- a) *la douleur angineuse ;*
- b) *l'élément gastrique ;*
- c) *les signes de défaillance cardiaque aiguë.*

On est appelé auprès d'un malade assis sur son lit, ou même penché en avant, anxieux, présentant la grande pâleur des aortiques, qui mélangée à un léger degré de cyanose donne au visage une teinte assez caractéristique désignée par Liebmann sous le nom de « pâleur cendrée ». Le malade est dyspnéique, en même temps il s'abstient de tout mouvement, comme s'il voulait par son inaction hâter la terminaison de l'accès.

Le début de la crise a été brutal, dramatique, chez un homme de bonne santé, ayant quelquefois présenté de rares crises d'angor typique, vite disparues et chez lequel on est surpris de voir l'état actuel se prolonger.

La douleur siège à la région sternale, parfois à la région précordiale ; presque toujours elle s'étend au creux épigastrique et rarement à l'hypocondre droit (ce qui explique qu'on ait pu parfois poser le diagnostic de colique hépatique).

Ses irradiations sont analogues à celles de la crise d'angor typique, bien que moins fréquentes.

La douleur semble, par instants, sinon disparaître, du moins s'atténuer, mais pour revenir avec plus d'acuité, s'exagérant en de véritables paroxysmes à chaque mouvement du malade. Cet état, véritable *état de mal angineux*, peut se prolonger durant des heures, des journées et même des semaines, sans être influencé ou peu amélioré par les nitrites ou les opiacés.

En même temps que la douleur apparaît le deuxième élément du syndrome : *l'élément gastrique*.

Le malade vomit les aliments récemment ingérés. Puis vomissements bilieux ou muqueux surviennent sans cause apparente, se greffant sur un état nauséux permanent.

On note une violente douleur gastrique, véritable épigastralgie spontanée, souvent exagérée par la pression.

Parfois on peut constater un léger météorisme abdominal ou une légère défense musculaire de la paroi abdominale antérieure.

Enfin, troisième élément du syndrome : les *signes de défaillance cardiaque aiguë*.

Le plus important et le plus constant de ces signes pouvant presque à lui seul, avec l'état angineux, conduire au diagnostic, est la *chute de la tension artérielle*, à la fois maxima et minima. Elle est d'autant plus facile à mettre en évidence qu'il s'agit de sujets âgés hypertendus et scléreux.

Le *pouls* est petit, parfois misérable. Tachycardie au-dessus de 100 ; plus rarement bradycardie.

La *dyspnée*, traduisant la défaillance subite du myocarde, apparaît brusquement et s'accroît rapidement. C'est une dyspnée d'effort, s'accompagnant souvent de toux et de crachats hémoptoïques, révélant un œdème congestif des bases ayant échappé à l'examen.

Les signes physiques sont peu nets traduisant la dilatation aiguë du cœur.

On constate un léger mouvement fébrile vers 38°.

A noter également un certain degré de polynucléose sanguine.

Certains auteurs, en particulier Gorham, ont signalé un *frottement péricardique* qu'ils attribuent à l'irritation du péricarde par le foyer voisin d'infarctus. Ce signe a été en réalité très rarement observé. Wearn ne l'a entendu que deux fois sur dix-neuf observations, et M. Lian ne l'a constaté dans aucun des quatre cas publiés plus loin.

On a essayé de déterminer un *tracé électrocardiographique* de l'infarctus du myocarde, mais sans obtenir de courbe caractéristique, sauf quelquefois les signes d'un block d'une des branches terminales du faisceau de His.

Nous reproduisons ici trois observations, déjà publiées par MM. Lian et Pollet, mettant bien en lumière cette forme cardio-gastro-angineuse.

OBSERVATION I

M^{me} F..., 75 ans, après une semaine de malaises digestifs vagues, est prise brusquement d'une vive douleur sous le mamelon gauche, accompagnée de vomissements abondants, alimentaires, puis bilieux, et suivie rapidement d'une syncope. Dès lors, cette douleur va persister plus sourde ; les vomissements se répètent en même temps que surviennent un grand nombre de crises épileptiformes d'une durée de trente à cinquante secondes. Le pouls est lent (50) avec quelques intermittences ; il y a une longue pause cardiaque au début de chaque crise convulsive, puis le pouls reprend son rythme à 50 avant la fin de celle-ci. Le cœur est régulier, à bruits un peu sourds. Température à 38°. La malade meurt dans une dernière crise, soixante heures après le début, la douleur sourde ayant persisté jusqu'à la mort. A l'autopsie, rupture du ventricule droit, près de la cloison, au niveau d'un infarctus du myocarde.

OBSERVATION II

M. P..., 71 ans, bien portant et très actif, est pris brusquement, sans cause, d'une violente douleur sternale, irradiant dans le cou, les épaules et le menton, douleur qui s'atténue puis se réveille au moindre mouvement, et quelques heures après s'accompagne de nausées et de vomissements de plus en plus fréquents et pénibles, à la moindre ingestion de liquide ou même sans cause. Puis le malade expectore quelques crachats sanglants. Il est pâle, anéanti, pouvant à peine parler. Son pouls est petit, rapide, à 100 ; pression Mx 13, Mn 7 à l'oscillomètre Pachon. Chaque nausée s'accompagne d'une pause du pouls.

Diagnostic différent selon les médecins consultés : soit embolie pulmonaire sans cause connue, soit angor pectoris sans autre précision, soit à notre avis, infarctus du myocarde par thrombose coronarienne.

Le lendemain, légère détente, la pression remonte à Mx 17, Mn 10. Mais dès le jour suivant, le cœur devient irrégulier, la pression retombe à Mx 11, Mn 5. On ordonne la digitaline, 5 gouttes matin et soir pendant cinq jours. Le pouls se régularise, mais reste rapide. La pression remonte à Mx 13, Mn 9. Les nausées disparaissent, mais persistent des douleurs pénibles enserrant toute la base du thorax. A peine la digitaline est-elle cessée depuis deux jours que l'état de mal angineux réapparaît, ainsi que les nausées. Le pouls, battant à 108, présente de nombreuses extrasystoles, la pression est à Mx 12, Mn 8. Nouvelle prescription de digitaline, 5 gouttes matin et soir pendant cinq jours ; nouvelle amélioration, mais les douleurs thoraciques persistent ; le pouls, quoique régularisé, reste rapide, variant de 88 à 96 pulsations par minute.

Deux jours après la fin de la cure digitalique, nouvelle recrudescence de l'état de mal angineux et nauséux : 110 à 120 pulsations, extrasystoles très nombreuses, pouls petit. Parmi les irradiations angineuses, réapparition de la douleur du menton qui avait existé au début.

Mort dans une syncope, trois semaines après le début.

OBSERVATION III

M. L... avait déjà présenté un léger accès d'angor, il y a quelques années, considéré comme réflexe malgré une hypertension légère, Mx 17, Mn 12. Brusquement, il est pris une nuit de violentes douleurs rétrosternales et épigastriques d'une durée de trente-six heures, avec vomissements et dyspnée intense, suivie de l'expectoration de quelques crachats hémoptoïques. Légère élévation thermique à 38°5. Après une amélioration légère, recrudescence des accidents ; nous le voyons pour la première fois en consultation, trois semaines après le début, et constatons une forte chute de pression, Mx 9, Mn 7 (phono-sphygmomètre Lian). Cœur régulier, battant à 120 pulsations, pouls petit. Prescription : injections intramusculaires de digifoline. Diagnostic : infarctus myocardique. Pronostic fatal.

Quelques jours plus tard, un autre médecin des hôpitaux est appelé en consultation : il conclut à une légère congestion pulmonaire grippale avec retentissement cardiaque et rassure la famille. Trois jours après, le cœur faiblit de plus en plus, devient irrégulier ; un bruit de galop est perçu : la chute de pression s'accroît jusqu'à Mx 8 1/2, Mn 6, et le sujet meurt subitement dans une syncope, un mois après le début des accidents.

Comme on peut le constater par la lecture de ces observations, le pronostic est des plus sombres. La mort survient dans un espace variant de quelques jours à quelques semaines.

Elle survient, soit brutalement par collapsus cardiaque ou syncope, soit plus lentement par insuffisance cardiaque.

Sous l'influence des toni-cardiaques, il semble que l'on ait pu prolonger la survie de quelques jours.

L'observation qui suit, également due à M. Lian, nous montre un cas de forme cardio-gastro-angineuse, avec mort par insuffisance cardiaque, retardée par le traitement.

OBSERVATION IV

M. G... souffrait depuis quelques années de crises d'angor que la coexistence de troubles dyspeptiques avec éructations gazeuses faisait considérer comme un pseudo-angor par un gastrothérapeute distingué.

Un jour, brusquement, il est pris d'une syncope et présente pendant deux ou trois jours un état de mal angineux suivi d'épigastrie avec nausées et hoquet persistant.

En outre, on note quelques crachats hémoptoïques avec râles sous-crépitaux aux deux bases. Pouls à 100. Pression artérielle Mx 9, Mn 7 (phono-sphygmomètre Lian). Température au voisinage de 38°.

Sous l'influence d'une injection sous-cutanée quotidienne d'un centimètre cube de digifoline pendant une semaine, la pression remonte jusqu'à Mx 13, Mn 8. Cependant un léger œdème des membres inférieurs apparaît. Peu à peu l'épigas-

tralgie finit par disparaître, mais le cœur faiblit de plus en plus, la pression retombe à Mx 11, Mn 8, l'œdème s'étend, et la mort survient près de deux mois après le début.

2° FORME ANGINEUSE SIMPLE. — C'est la forme classique, la première citée par les auteurs :

Apparition brusque d'une *violente douleur précordiale* ou retro-sternale, avec irradiations dans le bras gauche, quelquefois les deux bras et vers la base du cou.

Les crises se succèdent comme dans la forme précédente, constituant un état de mal angineux, avec quelques rares accalmies.

Le malade est pâle, angoissé, il se cramponne à tout ce qui l'entoure.

Le *pouls* est petit, hypertendu, rapide et irrégulier.

La baisse de la tension artérielle est constante.

Pas de phénomènes gastriques.

Evolution fatale vers la syncope cardiaque ou la grande insuffisance cardiaque (Vaquez et Lutembacher).

3° FORME LIPOTHYMIQUE. — Cette forme, décrite par M. Lian, s'oppose aux deux précédentes par l'absence fréquente d'angor. Tout au plus peut-on noter, au début, une sensation de constriction précordiale.

Ici aussi, il s'agit d'un sujet âgé, sans antécédents pathologiques qui, brutalement, se sent pris d'un malaise étrange, indéfinissable. Il lui semble qu'un voile passe devant ses yeux. Il pâlit, s'affaisse et perd connaissance.

Bientôt, le malaise s'atténue, mais pour reprendre de demi-heure en demi-heure. Ce n'est plus un état de mal angineux, mais un *état de mal syncopal*. Le sujet est plutôt cramaisi que pâle ; les extrémités sont glacées.

Le *pouls* est rapide, irrégulier, souvent incomptable. Il est plus rarement lent et imperceptible.

Evolution fatale vers la mort par syncope ou rupture.

Cette forme lipothymique se rapproche, par son aspect clinique, de l'ensemble de symptômes observés en physiologie dans la ligature d'une coronaire : extrasystoles, qui en se groupant constituent un véritable accès de tachycardie (200 et même au-dessous) aboutissant à la fibrillation ventriculaire, précoce ou tardive (de une demi-heure à 3 heures) et aboutissant fatalement à la mort.

AUTRES FORMES CLINIQUES. — On peut, à côté de ces trois grandes formes en distinguer quelques autres :

1. FORME FOUDROYANTE, avec mort subite, véritable ictus du myocarde.

2. FORME AVEC BRADYCARDIE ET CRISES ÉPILEPTIFORMES (Oulmont et Lian). Le malade, au pouls lent, présente de fréquentes pauses cardiaques, accompagnées de petites secousses convulsives des muscles de la face et des membres (type pseudo-comitial). La *bradycardie* avec dissociation révèle l'atteinte profonde du faisceau de His.

Evolution rapidement fatale.

3. INFARCTUS A TYPE DE MYOCARDITE CHRONIQUE (Gallavardin). Bruit de galop, hypotension artérielle, pas d'altération du pouls.

Evolution rapide et sévère.

4. FORME TYPE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE (Gallavardin).

5. FORME LATENTE. L'infarctus n'est alors qu'une trouvaille d'autopsie.

Complications

Les deux grandes complications de l'infarctus du myocarde sont :

1° *l'anévrisme du cœur ;*

2° *la rupture du cœur.*

1° ANÉVRISME DU COEUR. — L'anévrisme a comme point de départ une cicatrice d'infarctus, c'est-à-dire une plaque scléreuse myocardique.

Il siège le plus souvent sur le ventricule gauche.

Le plus souvent la forme du cœur n'est pas modifiée : à la section on voit en un point de la cavité ventriculaire une dépression plus ou moins large creusée aux dépens de l'épaisseur du myocarde.

Il peut exister parfois une disposition en sablier : il y a deux poches : l'une constituée par le ventricule, l'autre par l'anévrisme et séparées par un collet.

La grosseur varie de la dimension d'une noix à celle d'un poing fermé.

La cavité est habituellement remplie de caillots plus ou moins anciens.

Le péricarde, voisin de la lésion, est toujours épaissi, présentant le plus souvent des adhérences.

La symptomatologie des anévrismes du cœur est très vague. Dans la plupart des cas, rien ne permet de faire le diagnostic clinique. Un examen clinique approfondi peut révéler les signes suivants :

à la percussion : augmentation de la matité cardiaque, surtout à droite du sternum ;

à la palpation : rejet en dehors du choc de la pointe, presque imperceptible ;

à l'auscultation : bruits assourdis, pas de souffle net.

Le rythme peut être troublé suivant deux modes différents :

a) *Arythmie complète permanente ;*

b) *Bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire complète et permanente, permettant de conclure à une lésion du faisceau de His.*

En même temps se manifestent les signes fonctionnels de l'insuffisance cardiaque, traduisant le plus souvent l'insuffisance ventriculaire droite : crises de dyspnée paroxysmique, asthme cardiaque et souvent œdème aigu du poumon.

Rappelons qu'au sujet des anévrismes du cœur, différents signes ont été décrits :

Rendu a perçu un bruit de galop diastolique, se distinguant nettement du bruit de galop prisystolique des cardio-rénaux, à timbre clair et éclatant, au-dessous de la pointe, vers l'appendice xyphoïde.

Constantin Paul a perçu un souffle diastolique.

La plupart des auteurs s'entendent pour affirmer que les signes perçus sont ceux d'une myocardite chronique et dans le cas de Rendu on se demande s'il ne s'agissait pas en réalité d'un cardio-rénal possédant un bruit de galop un peu anormal, car le maximum était perçu à l'angle costo-xyphoïdien.

L'évolution de l'anévrisme du cœur est fatale.

Mort par asystolie progressive ou œdème pulmonaire, par une affection intercurrente ou par ouverture dans le péricarde.

2° RUPTURE DU COEUR. — Il peut s'agir d'une rupture du cœur consécutive à un anévrisme, mais le plus souvent il s'agit d'un infarctus récent qui détermine un ramollissement subit du myocarde. C'est le type hémorragique de M. René Marie.

L'orifice externe est à peine visible. C'est le plus souvent une fissure linéaire en V ou en Y, à bords brun rougeâtre. L'orifice interne, caché entre les colonnes charnues et recouvert de caillots, est également difficile à découvrir.

Cliniquement, on peut distinguer trois formes :

- a) *une forme foudroyante ;*
- b). *une forme rapide ;*
- c) *une forme à évolution lente, ou évolution en deux temps.*

a) FORME FOUDROYANTE. — Un individu tombe brusquement frappé en sortant de son lit ou à l'occasion d'une émotion.

La mort est quelquefois précédée de petits mouvements convulsifs de la face et des membres.

A l'autopsie on découvre une rupture de la paroi ventriculaire au niveau d'un infarctus du myocarde.

De nombreuses observations ont été publiées à ce sujet : nous n'en citerons que deux parmi les plus typiques.

OBSERVATION V

(*Bulletin Société Anatomique*, Octobre 1908.)

Une femme de 62 ans meurt subitement, sans aucun signe avertisseur, quatre jours après son entrée. A l'autopsie, on cons-

tate dans la cavité péricardique la présence d'un volumineux caillot noir, recouvrant la face antérieure du cœur.

Son ablation met à nu une déchirure linéaire de 5 cm. environ, intéressant la paroi antérieure du ventricule gauche, dans toute son épaisseur. La paroi ventriculaire est amincie et friable à son niveau.

L'artère coronaire gauche, fortement atheromateuse dès son origine, a sa lumière remplie par un caillot noir à 3 cm. au-dessus de la déchirure.

L'examen histologique de coupes de la paroi ventriculaire gauche au niveau de la déchirure permet de constater une infiltration de globules rouges, la coloration jaune verdâtre des fibres musculaires qui ont mal fixé le colorant, enfin une infiltration embryonnaire assez prononcée, semblant démontrer une réaction inflammatoire en évolution actuelle.

OBSERVATION VI

M. BUVAT (*Bulletin Société Anatomique*, Juin 1900.)

Malade de 52 ans, ayant eu la syphilis à 22 ans, et à 28 ans des troubles oculaires. On retrouve dans ses antécédents de nombreux excès alcooliques et des troubles délirants simulant la paralysie générale.

Il est mort subitement le 5 Juin.

A l'autopsie, on trouve un gros épanchement sanguin pesant 363 grammes, dans le péricarde. Sur la face antérieure du ventricule gauche, au tiers moyen, on voit une fissure oblique, à bords sinueux, de 2 cm. de longueur, pénétrante ; son ouverture interne est cachée entre les colonnes charnues.

La coronaire est complètement calcifiée et oblitérée à 1 cm. et demi de son origine. Le myocarde, aminci et graisseux, se laisse facilement déchirer ; sa coupe a une teinte feuille morte.

L'aorte présente de petites plaques atheromateuses.

b) FORME RAPIDE. — La mort survient en quelques heures. Brusquement, le malade est pris d'une douleur précordiale intense. Il est cyanosé : son pouls se ralentit, devient

irrégulier. Il succombe dans un délai de une à cinq heures.

M. Aubertin a récemment insisté sur ce fait que si pour de nombreux cas de rupture du cœur, l'examen macroscopique ne révélait pas d'infarctus, il n'en était pas de même pour l'examen histologique qui révélait souvent l'existence d'infarctus tout à fait récents, décelables seulement par une légère modification de la striation des fibres myocardiques et par une incolorabilité de leurs noyaux.

L'observation qui suit, empruntée à M. Aubertin, est tout à fait typique à cet égard.

OBSERVATION VII

Il s'agit d'un malade entré à l'hospice de Brévannes en 1917, pour hémiplegie, et âgé alors de 57 ans. On constate, à son entrée, une hémiplegie droite avec contracture qui l'immobilise complètement au lit ; de plus, le malade est atteint d'aphasie totale : il ne prononce pas un mot et comprend mal, bien que sa mimique soit expressive ; il existe enfin du pleurer spasmodique et des troubles de la déglutition.

Au début de 1920, nous examinons le malade qui est toujours immobilisé au lit et gâteux : il est devenu obèse. Aucune modification de l'hémiplegie ni de l'aphasie. La tension artérielle est de 23-14 à l'appareil de Vaquez, et de 25-13 à l'appareil de Pachon (ancien brassard). Artères indurées ; rien au cœur ; pas d'albuminurie. Pas d'œdème, aucun signe d'insuffisance cardiaque, pouls à 70, régulier, aucun phénomène dyspnéique, ni angineux. Cet état persiste et la tension reste la même.

Le 10 Août 1920, le matin, notre malade refuse de manger ; il avait eu, quelques jours auparavant, un peu de diarrhée, mais celle-ci, très légère, était passée. Rien de particulier le matin, à l'examen objectif. Vers minuit il se plaint, comme s'il avait mal au ventre, mais son aphasie totale rend très vagues ses explications. Il meurt à 4 heures du matin, sans convulsions ni vomissements.

A l'autopsie, on trouve le péricarde distendu par un abondant épanchement hématique (une demi-cuvette de sang très noir avec gros caillots). Rien dans les plèvres. Cet hémopéricarde est

dû à une rupture du cœur. A la partie antérieure du ventricule gauche, à égale distance entré la cloison et le bord gauche, commençant à 2 cm. environ de la pointe, existe une fissure linéaire parallèle à l'axe du ventricule et d'une longueur de 15 mm. : un stylet introduit dans cette fente pénètre dans le ventricule mais l'orifice interne est un peu plus étroit que l'orifice externe.

A l'intérieur du ventricule, des caillots adhérents tapissent toute la partie voisine de l'orifice dans une étendue de 5 cm. dans tous les sens. Au voisinage immédiat de la perforation, le muscle, vu par la partie interne du ventricule, est comme érodé et aminci ; la couche graisseuse sous-péricardique est plus mince que dans les autres régions ; mais on ne trouve aucune différence de coloration du myocarde dans la région de la rupture par rapport au reste du ventricule.

Au-dessous de cette perforation il en existe une autre, exactement parallèle, à pertuis plus petit, aboutissant également dans le ventricule dont la paroi est amincie à cet endroit.

Les orifices coronaires sont perméables, mais à paroi très athéromateuse (la crosse aortique est d'ailleurs fortement athéromateuse, avec ulcérations nombreuses). La coronaire antérieure, coupée au rasoir, est perméable pendant les deux premiers centimètres de son parcours, mais est complètement obliterée, à partir de ce point, par un caillot cruorique.

Les orifices sont normaux ; pas de myocardite chronique ; le cœur est augmenté de volume surtout par suite d'une hypertrophie du ventricule gauche, et pèse 460 gr.

Les reins sont volumineux (250 à 230 gr.), rouges et congestionnés, à cortex non atrophié, mais contenant quelques kystes, et se décortiquant bien. Les poumons présentent de la congestion œdémateuse. Le foie (1.190 gr.) est rouge, mais non muscade. Rien aux autres organes abdominaux.

L'hémisphère gauche présente trois foyers anciens.

Sur la coupe portant au niveau de la rupture, on trouve, de dedans en dehors :

1° Une couche fibrino-cruorique infiltrée de nombreux leucocytes et correspondant au caillot visible à l'œil nu ;

2° Les couches internes du myocarde qui sont en grande partie dilacérées par le sang ou par un liquide œdémateux contenant des globules rouges et blancs. Le tissu musculaire présente en certains endroits un aspect œdémateux avec exagération de la striation transversale, épaissement de la fibre et disparition des noyaux. C'est là le maximum des lésions qu'on y trouve ;

3° Dans tout le reste du myocarde on trouve les mêmes lésions hémorragiques avec raptus sanguins ayant leur origine dans les veines qui sont très dilatées et dont les parois sont rompues en certains endroits. Le tissu musculaire est moins altéré que dans la couche interne et les noyaux sont en général colorables ; il existe de l'œdème interstitiel notable. Les petites artères ont leur paroi épaissie et leur lumière contient des globules rouges sans caillots ;

4° La couche graisseuse sous-péricardique est à peu près normale, bien qu'infiltrée en partie par le sang. Les artérioles qui y cheminent présentent de l'endartérite et de la périartérite notables ;

5° Au niveau de la lèvre de la plaie, les lésions hémorragiques et nécrotiques sont plus marquées que dans la région interne, mais de même nature.

Une coupe portant sur la partie supérieure du ventricule montre la coronaire oblitérée cheminant dans le tissu graisseux sous-péricardique. Elle est extrêmement épaissie et présente très peu de périartérite ; l'endartérite est très marquée et rétrécit concentriquement le calibre de l'artère : il s'agit de lésions anciennes. La lumière est occupée par un caillot fibrino-cruorique d'aspect absolument récent et dans lequel les globules rouges sont très abondants par rapport à la fibrine. Une petite branche de l'artère coronaire, coupée en travers, est, elle, presque entièrement oblitérée par l'endartérite ancienne, et sa lumière, excessivement réduite, est également occupée par un caillot récent. Le myocarde, dans cette région, ne présente aucune lésion appréciable et les artérioles qui y cheminent ne sont pas oblitérées.

Les reins sont légèrement scléreux.

c) FORME A ÉVOLUTION LENTE, appelée par M. Aubertin *forme à évolution en deux temps*. — Début brutal chez un sujet en bonne santé. Douleur vive rétro-sternale ou épigastrique, vomissements, etc. Syndrome traduisant la formation de l'infarctus.

Puis dans les heures qui suivent, les phénomènes s'atténuent. Certains malades peuvent même marcher. Cependant la douleur et la dyspnée persistent.

Cet état peut se prolonger de 12 heures à 3 jours, même un peu plus, puis brusquement, à l'occasion d'un mouvement ou sans raison appréciable, le malade s'affaisse et meurt.

Durant la période de calme, le sang s'est infiltré lentement dans la paroi ventriculaire, puis au bout de quelque temps, la désagrégation du myocarde étant assez avancée, les couches sous-péricardiques ont cédé à la pression intracardiacque, la rupture complète s'est produite, entraînant la mort par syncope.

Nous reproduisons ici quelques observations classiques de cette forme à évolution en deux temps.

OBSERVATION VIII

MM. L. RAMOND, E. BAUDOIN et FOUCHÉ

(*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, Novembre 1921.)

Un malade, âgé de 67 ans, est pris à 9 heures du matin d'une violente douleur épigastrique avec vomissements et tendances lipothymiques, il rentre chez lui et son médecin pense à une colique néphrétique. A 4 heures du soir, ne se sentant pas soulagé, il arrive à la maison Dubois ; il est angoissé, se plaint de souffrir et se tient de préférence penché en avant ; légère dyspnée.

La palpation est douloureuse dans la moitié droite de la région épigastrique et le long du bord droit du gril costal ; pas de voussure précordiale ; les bruits du cœur sont réguliers, peut-être un peu assourdis ; pouls régulier à 80-90 ; la douleur irradie vers les deux épaules et dans le bras gauche.

On pense à une colique hépatique : la morphine ne produit qu'une sédation minime des douleurs. A 8 heures, l'angoisse est extrême et le malade veut se jeter par la fenêtre ; le pouls est resté bon. A 10 heures du soir il succombe.

OBSERVATION IX

M. LEENHARDT (*Bull. Soc. Anatomique*, Juillet 1906.)

Une malade est prise brusquement d'une douleur dans le côté gauche du thorax et d'une dyspnée extrême ; on la trouve angoissée, cyanosée, asphyxique ; la douleur précordiale est si violente que la malade comprime sa poitrine avec ses deux mains ; le pouls est très rapide et irrégulier ; le cœur également rapide et irrégulier, mais sans autres symptômes objectifs. On fait le diagnostic d'angine de poitrine. Cet état persiste pendant 3 jours ; le 3^e jour, en s'asseyant sur son lit, elle pousse un cri et retombe morte.

OBSERVATION X

M. L. GUILLEMOT (*Bull. Soc. Anatomique*, Juillet 1895.)

Une malade, âgée de 38 ans, est prise, le 7 Juillet, au cours d'une promenade, d'un violent point de côté à gauche avec angoisse, dyspnée, et est forcée de s'étendre ; après un vomissement alimentaire, ces accidents semblent s'amender. Mais, le lendemain, le point de côté reparait et la dyspnée devient extrême. Le 9, la malade, assise sur son lit, penchée en avant, est anxieuse, dyspnéique, très pâle ; la douleur précordiale est toujours extrême ; à l'auscultation, les bruits du cœur sont précipités, un peu assourdis, mais il n'y a ni arythmie, ni souffle ; pas d'augmentation de la matité. On pense à une pleurésie diaphragmatique, d'autant plus qu'il existe une légère élévation thermique. Ces phénomènes semblaient s'amender le lendemain, lorsque, le 11 Juillet, alors qu'on venait de constater à nouveau l'intégrité du cœur, la malade, qui était assise sur son lit, pâlit, tombe à la renverse et meurt en quelques minutes.

OBSERVATION XI

M. JAY (*Bull. Soc. Anatomique*, Juin 1895.)

La malade, âgée de 62 ans, est prise le 15 Juin d'une forte douleur précordiale ; on trouve le pouls rapide et irrégulier ; au

cœur, tachycardie, arythmie, dédoublement du premier bruit ; la malade se lève cependant le 16 et le 17, elle descend même au jardin ; le 18 au matin on la trouve morte dans son lit.

OBSERVATION XII

M. le Professeur F. TRIER, de Copenhague

(*Revue de Médecine*, 1886.)

Le professeur Panum, âgé de 64 ans, qui avait joui en général d'une santé irréprochable, se plaignait toutefois depuis quelques années d'accès d'oppression ; on n'avait relevé aucun état pathologique du cœur.

Le 1^{er} Mai, à 7 heures du soir, après une promenade assez longue, le Professeur Panum fut accablé par une douleur violente de la région précordiale. L'examen, à 10 heures du soir, le montra pâle, le pouls petit, fréquent, irrégulier ; la matité cardiaque n'était pas augmentée, les battements cardiaques étaient tumultueux ; les douleurs se propageaient à la région sternale et irradiaient dans le bras gauche ; le malade était agité et fut pris de vomissements.

A minuit, il s'endormit, et le lendemain matin, au réveil, il se sentait parfaitement bien. A 9 heures du matin, il pousse un cri, s'affaisse sur son lit et meurt en quelques minutes.

A l'autopsie, le péricarde est rempli d'environ un quart de litre de sang foncé, en partie coagulé. La face antérieure du ventricule gauche est le siège d'une fente de 5 cm. et d'une de 15 mm.

Le cœur est flasque, couvert de graisse, à parois musculaires amincies (2 mm. au niveau de la perforation). Le rameau vertical de l'artère coronaire est thrombosé un peu au-dessus de la partie rompue de la paroi ventriculaire.

L'examen histologique du myocarde au voisinage de la rupture, révèle des fibrilles à dégénérescence graisseuse très développées et, à plusieurs endroits, éloignées les unes des autres par des extravasations sanguines.

Citons enfin l'observation d'un fait encore unique, dû à Reznikoff et dans lequel l'auteur, se trouvant auprès du

malade au moment de la mort, put entendre un souffle spécial dû à l'issue du sang dans le péricarde.

OBSERVATION XIII

M. P. REZNIKOFF (*Journ. Americ. Medic. Association*, 29 Avril 1922.)

Un homme de 43 ans avait eu, du 6 au 16 Février, plusieurs crises de douleurs thoraciques gauches survenant même au repos ; la première avait été qualifiée d'indigestion, mais la dernière s'était accompagnée d'irradiation dans le bras gauche.

Le 16 Janvier, il entre à l'hôpital pour une crise plus forte, survenue dans la nuit ; il était en état d'orthopnée avec cyanose, avec douleur et angoisse extrêmes, et cet état n'était calmé ni par les nitrites, ni par la morphine ; les artères étaient dures et sinueuses, la tension était à 17-12 ; le cœur, légèrement augmenté de volume, ne présentait à l'auscultation, en dehors de l'arythmie un peu spéciale signalée plus haut, qu'un affaiblissement des bruits, le choc de la pointe étant normal.

Dans la journée, le malade devient de plus en plus dyspnéique ; à 7 heures du soir, pendant qu'on l'examine, il est pris d'une angoisse extrême, vomit abondamment, devient cyanosé et tombe dans le collapsus ; son pouls devient imperceptible et il succombe.

La scène avait duré environ deux minutes : pendant ce court espace de temps Reznikoff et son assistant seuls eurent le temps de l'ausculter : ils entendirent une sorte de roulement *continu*, sourd, violent, à tonalité basse, et semblant plus grave pendant l'expiration. *Les bruits du cœur n'étaient pas perceptibles*. L'auteur pensa que ce bruit anormal était en rapport avec la fibrillation ventriculaire.

A l'autopsie, on trouva une rupture de 3 cm., irrégulière, située près de la cloison, à mi-chemin entre la base et la pointe ; la région voisine était ramollie et infiltrée de sang, la coronaire gauche était oblitérée par un caillot rouge, récent, et le péricarde était rempli de sang en partie liquide, en partie récemment coagulé.

Diagnostic

Nous avons vu que le pronostic de l'infarctus du myocarde était toujours un pronostic fatal. Aussi comprend-on l'importance d'un diagnostic précoce, qui pourra éviter de regrettables erreurs de pronostic et de traitement :

1° SI LE SYNDROME CARDIO-GASTRO-ANGINEUX EST AU COMPLET, on peut penser :

a) à une *lithias compliquée d'un état de mal angineux* (Lian, Weiss et Parturier).

Dans les deux cas, il y a épigastralgie, nausées et vomissements. Cependant, chez un lithiasique, on peut noter d'autres crises dans les antécédents. La douleur intense est plus spécialement élective à la région vésiculaire et cède à l'application d'une vessie de glace ou de compresses chaudes et est influencée par l'opium et la belladone.

b) à une *embolie pulmonaire* ou à une *grippe à relentissement cardiaque*, erreur due à la fréquence des crachats sanglants et de la fièvre dans l'infarctus du myocarde.

Mais le syndrome est bien moins précis.

2° S'IL N'EXISTE QUE DES PHÉNOMÈNES GASTRIQUES, on peut penser :

a) à une *intoxication aiguë* ou à un *empoisonnement*.

A ce propos, on rapporte l'histoire d'un décorateur connu, qui, en instance de divorce, rencontre sa femme à l'Opéra et accepte d'elle des bonbons. Dans la nuit il est pris de vomissements, de douleurs atroces et il meurt une dizaine d'heures plus tard. L'autopsie est ordonnée et l'on trouve une rupture du cœur.

3° Enfin, si l'on se trouve en présence d'une INSUFFISANCE CARDIAQUE BRUTALE, sans cause nette et sans

antécédents cardio-vasculaires, on doit penser à l'infarctus du myocarde.

A ce sujet, nous reproduisons ce cas, rapporté par M. Lian :

OBSÉRVATION XIV

M. LIAN

M. A..., 53 ans, présentait les légers troubles suivants : douleur sourde lombaire, une ou deux mictions nocturnes, mais pas d'épistaxis, ni de crampes musculaires, ni de dyspnée d'effort. Quelques palpitations au repos, et surtout la nuit.

On perçoit un peu les battements aortiques dans le creux sus-ternal. La tension est trouvée en général au voisinage de Mx 18, Mn 10 avec le phono-sphygmomètre ; le pouls reste régulier à 72.

Le malade se maintenait ainsi en bonne santé apparente, quand brusquement son médecin, qui avait pratiqué un examen satisfaisant du patient quelques jours avant, est appelé la nuit pour une crise d'étouffement. Il trouve le malade dans un état d'obnubilation voisin du coma, le facies est un peu cyanosé. Quelques heures après, l'un de nous, appelé en consultation, trouve la pression tombée à Mx 10, Mn 7 ; le pouls bat à 104 ; la respiration est de 32 par minute. Il n'existe que quelques râles sous-crépitanants discrets aux bases ; ni gros foie, ni œdèmes ; mais pas d'émission d'urine depuis le milieu de la nuit. Un traitement énergique (saignée, ouabaine intraveineuse, théobryl intramusculaire, sérum glucosé en injections hypodermiques) améliore le malade qui urine 1.250 cmc et se sent mieux. Mais cinq jours plus tard, malgré la continuation du traitement précité, la gêne respiratoire augmente, il apparaît un point douloureux sus mamelonnaire gauche ; le cœur présente un rythme couplé, la tension baisse encore, Mx 9, Mn 4 ; le taux des urines se réduit, et le malade meurt brusquement le 6^e jour après le début des accidents.

Signalons enfin que Heitz a, dans un article d'ensemble, rassemblé plusieurs cas cliniques dans lesquels le diagnostic d'anévrisme du cœur a pu être fait du vivant du malade, grâce à l'examen radioscopique ayant montré une saillie anormale pulsatile sur le pourtour de l'ombre cardiaque ventriculaire.

Traitement

Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement efficace de l'infarctus du myocarde, ni de ses conséquences : anévrisme et rupture du cœur.

« On peut calmer les paroxysmes douloureux en pratiquant des *injections opiacées*.

Soutenir le cœur par les moyens habituels (*huile camphrée, spartéine, caféine*). Lutter contre le refroidissement par des enveloppements ouatés, des boules chaudes.

M. Lian conseille la *digitaline cristallisée*, par voie gastrique, la *digifoline* en injections intra-musculaires et l'*ouabaine* en injections intra-veineuses.

On s'est demandé dans ces derniers temps si l'on pouvait *suturer la rupture*, comme s'il s'agissait d'une plaie traumatique. On s'accorde aujourd'hui à déconseiller cet acte chirurgical en raison de la nécessité d'opérer sur des tissus malades, privés de résistance et dégénérés par l'ischémie.

D'ailleurs on sait qu'un infarctus du myocarde peut guérir, ainsi que le prouvent les cicatrices trouvées dans certaines autopsies. Certes, pareille éventualité est habituellement le fait de lésions n'ayant pas entraîné primitivement un syndrome grave. Cependant, puisqu'à l'heure actuelle, on peut faire le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde, il est permis de penser que, dans certains cas, on pourra assister à la guérison du malade.

C'est donc, en outre de l'injonction classique « *primo non nocere* » une raison de plus pour ne pas recourir au moyen dangereux que serait l'acte chirurgical.

Par contre, cet espoir incite à mettre en œuvre la thérapeutique cardio-dynamique, conseillée par M. Lian ; elle peut aider le malade à doubler le cap dangereux que constitue l'apparition de l'infarctus du myocarde.

Conclusions

1° L'infarctus du myocarde affecte le plus souvent le *ventricule gauche* en raison du *petit calibre* de la coronaire gauche, peu en rapport avec l'importance fonctionnelle de l'organe qu'elle irrigue ;

2° L'infarctus du myocarde peut se produire brusquement chez un individu en pleine santé, se traduisant le plus souvent par le *syndrome cardio-gastro-angineux*. C'est spécialement dans ce cas qu'un diagnostic précoce pourra être posé et légitimer un *pronostic des plus sévères* ;

3° L'infarctus évolue le plus souvent vers la *rupture du cœur*. Celle-ci peut se produire rapidement, d'une façon *foudroyante même*, ou bien, au contraire, présenter une *évolution en deux temps*, avec survie parfois considérable entre le début des accidents et la mort, les premiers phénomènes douloureux correspondant à la formation de l'infarctus et les phénomènes terminaux à la rupture du cœur elle-même.

Vu : le Doyen
H. ROGER

Vu : le Président
SERGENT

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPEL

Bibliographie

- ELLEAUME. — Thèse Paris, 1857. Artérite coronaire dans les ruptures du cœur.
- PELOIT. — Thèse Paris, 1861.
- BUDOR. — Thèse Paris, 1888. Oblitération des artères coronaires.
- HOLIPRÉ. — Rupture du cœur. (*Bull. Soc. Anat.*, 1892.).
- RENDU. — Anévrisme du cœur. (*Soc. Méd. Hôp.*, 1887.)
- ROBIN. — Rupture du cœur. (*Soc. Méd. Hôp.*, 1885.)
- MERKLEN. — Mort subite par rupture du cœur. (*Soc. Méd. Hôp.*, 1893.)
- R. MARIE. — L'infarctus du myocarde et ses conséquences. Thèse Paris, 1896.
- LIAN et OULMONT. — Rupture du cœur. (*Bull. Méd.*, 29 Janvier 1907.)
- LIAN. — Le diagnostic de l'infarctus du myocarde. (*La Médecine*, Mars 1921.)
- GALLAVARDIN. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Mai 1921.
- L. RAMOND, BAUDOIN, FOCHE. — Rupture spontanée du cœur. (*Soc. Méd. Hôp.*, 1921.)
- LEMIERRE et PIEDELIÈVRE. — Rupture du cœur. (*Soc. Méd. Hôp.*, 2 Décembre 1921.)
- FOUCHÉ. — Les ruptures spontanées du cœur. Thèse Paris, 1921.
- DESTANDEAU. — Les ruptures du cœur. Thèse Lyon, 1921.
- LIAN et POLLET. — L'état de mal gastro-cardio-angineux.
- WEARIN. — Thrombosis of the coronary arteries with infonction of the heart. (*Amer. Journ. Med. Soc.*, F. 1923.)
- LIAN. — Article cœur. *Traité Sergent*, t. IV, 1922.
- AUBERTIN. — Rupture du cœur. (*P. M.*, 4 Juin 1924.)
- CLERC et DESCHAMPS. — L'oblitération coronarienne. (*P. M.*, 24 Septembre 1924.)

